

RB 160

.F88

Copy 1

LIBRARY OF CONGRESS



0 021 623 837 0



Normal und Pathologisch.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der medicinischen Facultät zu Bonn,

vorgelegt und am 28. Juli 1871 mit Thesen vertheidigt

von

Adolf Freusberg.

10

Opponenten:

Laurenz Schmitz, Dr. med.

Hero Silomon, Dr. med.

Carl Rheinen, Dr. med.

H.B. 160
F 88

D. H. 120. 24. 106

Zwei Momente sind es vorzüglich, denen die medicinische Wissenschaft ihren mächtigen Aufschwung in unserem Jahrhundert verdankt. Es ist erstens die exacte Forschung, die directe Naturbeobachtung mit Hülfe und an der Hand der von den aufblühenden naturwissenschaftlichen Disciplinen dargebotenen Hilfsmittel. Um nur Weniges zu nennen: Die Aufschlüsse, die die organische Chemie uns gab, die Anwendung der Elektrizität, die Verwerthung der Spiegel und Dienstbarmachung der optischen Gesetze zur Klarlegung tief liegender Körpergebilde: wie haben sie nicht umgestaltend, erweiternd, fördernd gewirkt auf unser physiologisches Erkennen, unser therapeutisches Handeln! Und von welcher eminenter Tragweite und unabsehbarer Fruchtbarkeit war und ist erst der Gebrauch des Mikroskops! Es zeigte uns die Gewebe in ihrer Structur und in ihren Veränderungen, es schuf uns dadurch die Grundlage zum genauen Verständniss der Lebensvorgänge. — Im Kreise der mit seiner Hülfe geschöpften Erkenntnisse soll sich auch unsere kurze Betrachtung drehen.

Der zweite wichtige Factor des Fortschrittes, wie jeder, so der medicinischen Wissenschaft, ist die Theilung der Arbeit und Combination der Resultate. Wie die Concentration des Strebens der Einzelnen auf begrenzte Disciplinen und innerhalb dieser auf engere Specialgebiete die naturgemässe Folge der enormen Anhäufung des vom Einzelnen nicht durch und durch zu beherrschenden Wissensschatzes

ist, so bildet sie umgekehrt das mächtigste Beförderungsmittel eingehender Forschung, genauer Erkenntniss. Aber dadurch legt sie die Gefahr der Einseitigkeit nahe. Und was nützte die Arbeit des Physiologen, bliebe sie von Pathologen und Therapeuten unberücksichtigt? Darum ist es der einzige Weg zum Fortschritt, dass die Ergebnisse der einen Disciplin mit denen der anderen immerfort verglichen und in Zusammenhang gebracht werden. In dieser Richtung ist als ein Hauptergebniss der medicinischen Forschung anzusehen das Axiom von der Identität der pathologischen Erscheinungen mit denen des physiologischen Lebens. Uns sind die Krankheitserscheinungen, das Fieber an der Spitze, nicht mehr für sich bestehende, dem Körper an sich fremde Processe; wir wissen, dass es nur quantitative Ausschreitungen physiologischer Vorgänge (etwa der Wärmeproduction) sind, dass überhaupt wir beim Zustandekommen der Krankheitssymptome es mit denselben physicalischen, chemischen, physiologischen Kräften zu thun haben, für deren einträchtiges, ungestörtes Zusammenwirken der normale Lebensvorgang die natürliche Ausdrucksweise darstellt. Grade so präsentirt sich auch, wenn ich es so nennen darf, das histologische Krankheitsbild als Imitation der normalen Histologie und Histogenie, d. h. wir finden bei der histologischen Analyse pathologischer Processe und Producte dieselben Kräfte und Gesetze wirksam, die im normalen Organismus sich bethätigen. Einigen dieser Berührungspunkte des Normalen und Pathologischen soll in Folgendem nachzuspüren versucht werden.

Es ist bei allen weitergreifenden naturwissenschaftlichen Abhandlungen ein übel Ding mit der Eintheilung des Stoffes. Es gibt eben in der Natur keine Gegensätze, nicht einmal scharf geschieden neben einander Bestehendes: Alles geht durch Zwischenglieder wohl vermittelt in einander über. Es bedarf das der Beispiele gar nicht. An diesem organischen

Nebeneinanderbestehen und Auseinanderentstehen scheitert jede Classification; keine Eintheilung kann genau, keine erschöpfend sein, keine sichert vor Wiederholungen. Diese Uebelstände haben wir auch zu erwarten, wenn wir hier die pathologischen Vorgänge besprechen als Ernährungs-, als Wachstumsstörungen, als secundäre Metamorphosen. Ja, so sehr gehen diese Verhältnisse in einander über, dass ohne erhöhte Ernährung ein vermehrtes Wachsthum, ohne relativ unzureichende Ernährung eine Gewebsmetamorphose nicht Statt haben kann.

I. Ernährungsstörungen.

Die Ernährung des Organismus ist die Aufgabe des intermediären Ernährungsapparates. So nennen wir das den Körper allerorts durchsetzende und durchwebende System der Blut- und Lymphgefäße mit dem sie überall begleiten den Bindegewebe, dessen Spalträume sie im Grunde sind. Er ist der Repräsentant der vegetativen Functionen des Körpers. Kaum hat das Ovulum unter enormer Zellenproduction begonnen, sich zu differenciren, so bildet sich schon im mittleren Keimblatt die Anlage des Gefäßsystems und enthebt durch Verbindung mit dem mütterlichen Kreislauf die wenige Tage alte Frucht der Gefahr, durch Verbrauch der eigenen Mittel dem schnellen Untergang zu verfallen. Schnell bildet es sich weiter aus, zieht jedes neu hervorsprossende Organ sofort bei seiner Entstehung durch Gefäßschlingenbildung in seinen Bereich. Denn es liegt dem Ernährungsapparat ob, durch hinreichende Zufuhr von Ernährungsmaterial den rastlosen, so enormen Zellbildungsprocess in allen Theilen des sei es intra-, sei es später extra-uterin wachsenden jungen Organismus zu ermöglichen. Mehr und mehr wird er in der Folge in Anspruch genommen von seiner weiteren Aufgabe, der Erhaltung und Ernährung der schon gebildeten Organe, während die Apposition neuer Elemente in den Hintergrund tritt; und ist schliesslich die Entwicklung des

Organismus zur Reife gereicht, dann handelt es sich nur noch um Erhaltung des dynamischen Gleichgewichts im Stoffwechsel. Alle Gewebe sind ja in beständiger Auflösung und Wiederersatz begriffen und ihre Functionirung geht damit Hand in Hand: und unbrauchbar gewordene, abgenutzte Stoffe aus den Geweben zurück, neues Bildungs- und Nahrungsmaterial an Ort und Stelle des Bedarfes hinzuführen, das ist im ausgewachsenen Organismus das Princip des intermediären Ernährungsapparates. So ist er der Lebensquell für alle Gewebe und Organe und mit seinem ungestörten Wirken steigt und fällt deren Gedeihen.

Aber verschiedene Momente vermögen in sein typisches Schaffen störend einzugreifen.

Da haben wir zunächst die ganze Reihe der dyskrasischen Zustände, der akuten und chronischen Infectiouskrankheiten, bei denen wir qualitative Aenderungen und Zumischungen der Ernährungsflüssigkeit, des Blutes, wenn deren Wesen auch noch wenig bekannt ist, für die mannigfachsten Ernährungsstörungen der Gewebe verantwortlich machen müssen. Wir werden diesen zum Theil später begegnen.

Eine zweite Reihe von Störungen wird gesetzt durch Behinderung der Circulation des Blutes. Dahin gehören die durch Klappenfehler oder Degeneration des Herzens, durch Entartung der Gefässwandungen, durch Tromben, durch die Gefässe comprimirende Tumoren, hervorgebrachten Stauungshyperämien, die consecutiven Transsudate ins Bindegewebe oder in freie Körperhöhlen. Sie sind lediglich die Folge der passiven Abschwächung derselben physiologischen Kräfte und Vorgänge, die normal bei der Circulation zur Geltung kommen.

Ganz anders ist es bei der dritten, uns vorzugsweise hier interessirenden Kategorie von Abweichungen von der gleichmässig und ruhig ihren Fortgang nehmenden Säftezufuhr des ruhenden Organismus. Es handelt sich da um

active Leistung des Ernährungsapparates. Dahin gehörige Abweichungen von der typischen Circulation sehen wir in der Breite des Physiologischen, wie des Pathologischen. Vorzugsweise handelt es sich um ein Plus von Blutzufuhr, also physiologische Hyperämie einerseits, pathologische anderseits. Wenn auf unsere Körperoberfläche plötzlich ein bedeutend niedriger temperirtes Medium einwirkt, so folgt alsbald der zuerst nach physikalischen Gesetzen eintretenden Verengerung der Capillaren ein vermehrter Blutzufluss, erhöhte Röthe und Wärme der Haut. Nach jeder Nahrungsaufnahme entsteht eine anhaltende Hyperämie der Digestionsorgane, deren Capillaren sich strotzend füllen. Und wer weiss nicht, wie wichtig diese Reaction der Hautgefässe gegen die äussere Temperatur ist zur Wärmeregulation? von welcher Bedeutung die Füllung der freien Oberfläche zunächst anliegenden Capillaren und dünnwandigen Venen der Magen- und Darmschleimhaut ist für den endosmotischen Theil der Nahrungsresorption? Noch sei erwähnt jene die Ovulation begleitende Hyperämie der Uterinschleimhaut, die bis zur Capillarberstung, zur Blutung per diapedesin sich steigert. Ueberall dieselben Wirkungen aus denselben Ursachen, einer localen physiologischen Reizung, gegeben durch die Irritation der Hautnerven, durch die Anwesenheit der ingesta in tractus intestinalis, die Reifung des Ovulum und Sprengung seiner Hülle. Locale physiologische Reizung ist es, die den intermediären Ernährungsapparat zu local erhöhter Thätigkeit, vermehrter Blutzufuhr anregt, und auf die er vermöge seiner physiologischen Einrichtung und teleologischen Bedeutung antworten muss. Das ist die alte und immer gültige Wahrheit: *ubi stimulus, ibi affluxus*. Können wir uns da wundern, wenn ganz in derselben Weise wie auf normale, der Organismus auch reagirt auf pathologische Reize, auf Reize, die mit der physiologischen Function des betroffenen Organes Nichts gemein haben? Gewiss nicht. Die pathologischen fluxionären Hyperämien -- im Gegensatz

zu den Stauungshyperämien so benannt —, wie sie jedem Trauma folgen, jeden Entzündungsheerd begleiten, sind physiologisch so wohl berechtigt, als die normalen: sie entspringen demselben Gesetz: *ubi stimulus, ibi affluxus*.

Erst recht wird uns das klar werden, fragen wir nach dem Zustandekommen dieser Hyperämien — eine Frage, die uns auf eines der interessantesten Capitel der Physiologie führt. Wir finden da das Gesetz: die Ernährung und ihre normalen wie pathologischen Schwankungen sind abhängig vom Nervensystem.

Wir sehen bei der Hyperämie eine enorme Erweiterung der Capillaren und kleinsten Gefäße. Nun weist das physiologische Experiment direct nach, dass das ganze Gefäßsystem, und wie das Herz, so die kleinsten Arterien (in viel geringerem Grade die ja nur spärliche contractile Wandungselemente besitzenden Venen, und nur secundär die der Muskelfasern entbehrenden Capillaren) unter der antagonistischen Doppelherrschaft von sympathischen und cerebrospinalen Nervenfasern steht. Erstere, die sogenannten vasomotorischen, wirken contrahirend, letztere „hemmend“. Ihre gemeinsame, entgegengesetzte Action führt die normale Spannung, den Tonus, der Gefäße herbei, folgerecht ihre gewöhnliche Weite (als den Effect der Einwirkung des regulären Blutdruckes auf die gespannte Gefäßwand). Bei übrigens gesundem Gefäßsystem kann man daher, ohne den That-sachen Gewalt anzuthun, nicht anders, als die local veränderte Füllung bei der fluxionären Hyperämie zu beziehen auf local veränderte Spannung, also local veränderte Innervation. Sie ist das Gemeinsame der normalen und pathologischen fluxionären Hyperämie. Da es gefäßdilatirende Nerven nicht gibt, so muss diese Veränderung der Innervation für beide zu suchen sein in einer Lähmung der in den Bahnen des Sympathicus zu den Ganglienplexus der Gefäße ziehenden vasomotorischen Nervenfasern (paralytische Fluxion Virchow's).

Die bisher erwähnten Hyperämien sahen wir auf locale Reize folgen, betrachten sie also als reflectorische. Dass sie wirklich im Centralorgan des Nervensystems ausgelöst sind, und nicht auf einer selbstständigen Relaxation der Gefässwandungen etwa beruhen, das beweisen noch per analogiam die direct vom Nervensystem ausgehenden partiellen Schwankungen der Blutfülle. Um auch ihrer zu gedenken, so sehen wir da von Seiten des Physiologischen zunächst die „functionelle Hyperämie“. Zugleich mit dem Impuls zur Contraction, zur Secrétion erhält der Muskel, die Drüse eine erhöhte Blutzufuhr, und muss sie erhalten, um den eintretenden regeren Stoffumsatz leisten zu können. Da sehen wir ferner bei psychischen Affecten Erröthen des Gesichtes, bis zum Schwitzen und zur Diarrhöe gesteigerte Hyperämie der Haut und Darmschleimhaut, für die zum Theil freilich in Betracht kommt die gesteigerte vis a tergo, die verstärkte Herzaction. Pathologischer Seits entsprechen diesen die Angionenrosen; als centrale Lähmung von Gefässnerven verschiedener Bezirke ist der Morbus Basedowii aufzufassen, ist die Hyperämie der Blase bei Lähmung des unteren Rückenmarktheiles anzusehen; als periphere schliessen sich daran die die Ischias begleitende Hyperämie des Beines, die Hyperämie der Conjunctiva bei Lähmung des Trigemini. Nirgend ist der Zusammenhang zwischen Ernährungsstörung und Nerventhätigkeit deutlicher als beim Herpes. Freilich geht's da schon über das Gebiet der hyperämischen Ernährungsstörung hinaus, und es möge gestattet sein, schon im voraus einen Seitenblick in's Gebiet der Entzündung zu werfen. Der Herpes stellt sich ja dar — als Herpes zoster, labialis, frontalis u. s. w. —: als eine stets sich dem Verlauf einzelner sensitiver Nerven genau anschliessende Eruption von Bläschen auf hyperämischem Grunde. Ist er, gleich den vorgenannten Hyperämien, Folge einer an der betreffenden Stelle eingewirkt habenden Erkältung, so ist sein Zustandekommen sehr erklärlich. Er ist dann meist Vorläufer oder

Begleiter von Neuralgie, und das weist darauf hin, dass eine durch den Reiz der Kälte bewirkte Hyperämie der Haut zu Exsudation ins Neurilem geführt und so die Functionirung des betreffenden Nervenzweiges alterirt habe. Dass es nicht bei der Hyperämie bleibt, sondern entzündliche Processe auftreten: ob wir zur Erklärung dafür auf eine vielfach angenommene, direct trophische, neben der Beeinflussung der Gefässe einhergehende Wirkung der Nerven zu recurriren haben, möge dahin gestellt sein. Andere Male begleitet der Herpes Allgemeinkrankheiten: Pneumonie, Magenkatarrh, Meningitis. Das leitet uns weiter, auf die Urticaria, auf die bei Infectionskrankheiten und auf rheumatische Schädlichkeiten hin an irgend einer von Reiz nicht direct getroffenen Körperstelle auftretenden Hyperämien resp. Entzündungen. Die Physiologie gibt uns für sie zwar keine Vorbilder an die Hand, weist aber doch den Weg, auf dem ihre Erklärung zu suchen ist. Bekanntlich entsteht beim Einspritzen gewisser septischer Stoffe ins Blut bei Thieren eine hochgradige, von starker Transsudation begleitete Hyperämie der Darmschleimhaut. Nun müssen wir ja aber bei den Infectionskrankheiten ein *ερεος*, ein uns noch unbekanntes Virus im Blute kreisend annehmen, haben überhaupt bei den akuten fieberhaften Krankheiten eine Veränderung der Blutbeschaffenheit, und auch die Wirkungsweise rheumatischer Schädlichkeiten erklärt man sich ja dadurch, dass in durchkälteten Körpertheilen sich abnorme Producte des Stoffwechsels bilden, die nun vom Blute aus einen *locus minoris resistentiae* erkranken machen. So können wir also in der Ernährungsflüssigkeit selbst vielfach einen fremden Reiz annehmen, der, je nach seiner Qualität auf verschiedene bestimmte Gefässnervenbezirke alterirend wirkt und je nach seiner Intensität oder Qualität local bloss Hyperämie oder indem er auch die Gewebe selbst schädigt, Entzündung hervorruft. Es kommt dafür aber noch Folgendes in Betracht. Die Beobachtung, dass bei Durchschneidung des Sympathicus der einen Seite

ausser der Hyperämie und Temperatursteigerung des gleichseitigen Ohres des Versuchstieres die Temperatur und Blutfülle des andern fällt, beweist, dass die Blutfülle verschiedener correspondirender Organe derart in Relation stehen, dass eine Aequilibrirung der Schwankung Statt findet, dass ein Plus an der einen Stelle und ein Minus an der anderen sich gegenseitig bedingen. Das erklärt uns die Möglichkeit des Zustandekommens der Hyperämie eines Organs durch intensive „Verkühlung, Erkältung“. Wir sehen: auch im Gebiet der in dem Pathologen in ihrem Wesen so schwer zu ergründenden rheumatischen und mit Blutveränderungen einhergehenden Krankheiten sind für das Auftreten von Hyperämien dieselben Wege und Kräfte, nämlich die Einwirkung des Nervensystems, festzuhalten, die die physiologischen Fluxionen beherrschen. —

Erinnere ich noch, um auch der gegenüber den Hyperämien seltenen Anämien zum Schluss zu gedenken, an das physiologische Erblassen und Kühlwerden der Haut bei psychischen Affecten (für dessen Erklärung eine veränderte Propulsion des Blutes durch das Herz jedenfalls nicht ausreicht), und anderseits an die eisige Kälte der Extremitäten bei Paralysen, — wir haben es dabei wohl mit centraler Lähmung der Hemmungsnerven der Gefässe zu thun, nicht mit Krampf der vasomotorischen, da wir Krampfstände uns als von vorübergehender, nach dem bewirkenden Reiz alsbald aufhörender Dauer vorzustellen gewohnt sind —, so ist, denke ich, auch von dieser Seite bestätigt das Gesetz: Die normale und pathologische Blutvertheilung ist gebunden an das Nervensystem. Wir erkannten seine normale und pathologische Einwirkung auf die Gefässe und somit auf die Nahrungszufuhr als eine reflectorische in den einen, als eine active und primäre in den andern Fällen.

Der Effect des veränderten, speciell des vermehrten Zuflusses von Ernährungsmaterial ist ein physiologisch ganz selbstverständlicher. Erhöhte Temperatur, verstärkte Trans-

sudation ins Gewebe oder auf eine freie Oberfläche sind die natürliche Folge. Für das Gewebe selbst resultirt, wenn es nicht zum höheren Grade von Ernährungsstörung kommt und die Hyperämie lange genug fortbesteht, ein vermehrtes Wachsthum, eine gesteigerte Anbildung des Nährmaterials. Als eclatantestes physiologisches Beispiel haben wir da den torösen Muskelbau des schwere Arbeit verrichtenden Arbeiters. Dasselbe Gesetz der Arbeitshypertrophie haben wir bei der ganz prägnante pathologische Bilder begleitenden Hypertrophie des Herzens, der Blase in Folge von Herzfehlern, Strictur u. s. w. : Hypertrophie durch gesteigerte Ernährung, diese auf Grund gesteigerter Functionirung. Grade so gut bringt aber auch eine rein pathologische, nicht functionelle Hyperämie von langer Dauer eine Hypertrophie zu Wege. Die durch anhaltende Schädlichkeiten chronisch erhaltene Hyperämie einer Schleimhaut führt zu deren Verdickung, chronisch entzündliche Heerde werden von Wucherung der Bindesubstanzen in der Peripherie begleitet, selbst eingekapselt. Also überall gehen physiologische und pathologische Reizzustände einher mit denselben Ernährungsschwankungen.

Einen höheren Grad von Ernährungsstörung, als die einfache Hyperämie — wobei die Gewebe nur insofern theiligt sind, als die Gefässe ihnen Material zu verstärktem Wachsthum im Sinne ihres Typus liefern — bilden die entzündlichen Processe. Die Lehre von der Entzündung, die wegen der enormen Wichtigkeit und Häufigkeit derselben so recht den Angelpunkt der pathologischen Systeme alter und neuer Zeit bildet, harrt, so viel uns auch das letzte Decennium ihrem Verständniss näher gerückt, noch mancher Aufklärung. Ihr Characteristicum gegenüber der einfachen Hyperämie ist die rege und wenn ich ohne Missverständniss so sagen kann, active Betheiligung zelliger Elemente. Die vielfach gebräuchliche Definition derselben als einer Hyperämie mit Exsudation beweist schon, dass die Entzündung

eine höhere Potenz der hyperämischen Ernährungsstörung und von ihr stets begleitet ist.

Lassen wir vorläufig hier ausser Acht die Erscheinungen, die die Epithel- und Parenchymzellen und überhaupt höher differenzirte Gewebselemente darbieten, wenn sie der Entzündung verfallen (katarrhalische und parenchymatöse Entzündung) — es ist ein vorzeitiges Verblühen derselben —; betrachten wir nur die Vorgänge im Bindegewebe, die Störung im intermediären Ernährungsapparat. Wir wissen jetzt, dass bei der Entzündung sowohl farblose Blutkörperchen in Menge aus den erweiterten Capillaren aus- und durch die Gewebsinterstitien wandern und sich theilen, und dass auch die fixen Bindegewebszellen unter Vermehrung ihres Protoplasma's aufquellen und sich durch Theilung vermehren.

Was ist der Grund dieser merkwürdigen Erscheinung?

Bekanntlich treiben im Lymphstrom durch die Gewebe immerfort einzelne weisse Blutkörperchen, um sich an geeignetem Orte zu organisiren oder ins Blutgefässsystem zurückzukehren. Zu ihrem Auswandern aus diesen ist nur nöthig, dass sie in längeren Contact mit der Gefässwand kommen, um dann vermöge ihrer viscidcn Beschaffenheit und amöboiden Bewegungsfähigkeit durch sie und durch die Gewebsinterstitien durch zu kriechen. Diese Bedingung ist in grossem Massstabe gegeben bei hyperämischen Capillaren und kleinsten Venen, da in diesen nach physikalischen Gesetzen an der Peripherie der Blutsäule die Strömung langsamer als gewöhnlich vor sich gehen muss. Ferner müssen wir ebensogut wie dem „animalen Zellennetz“ der Muskelfasern, Drüsen- und Epithelzellen, für die sich immer unzweifelhafter ein directer Zusammenhang mit dem Nervensystem und eine functionserregende Wirkung desselben auf ihr Parenchym herausstellt, auch den Zellen des intermediären Ernährungsapparates und der Bindesubstanzen, überhaupt jedem Protoplasma die Fähigkeit vindiciren, auf eine Reizung hin eine über ihren gewöhnlichen Stoffwechsel hinaus

gehende Lebensthätigkeit zu entfalten, gleich den Zellen des Embryo. Das thun sie durch Vermehrung des Protoplasma und Theilung. So betrachtet, verlieren die genannten Entzündungsphänome ihr Absurdes, und können wir sie in physiologischen Reizungszuständen vorgebildet erwarten. Der Conception des Ovulum folgt eine mächtige excentrische Hypertrophie des Uterus, die ausser von den vorhandenen Elementen auch geleistet wird durch Umwandlung massenhaft auftretender embryonaler Keimzellen. Während unter Einwirkung desselben physiologischen Reizes die Brustdrüse sich zur Ausübung ihrer Bestimmung vorbereitet, sehen wir bei der in ihrem interstitiellen Bindegewebe vor sich gehenden verstärkten Fettanhäufung eine Menge Wanderzellen auftreten, wie überhaupt¹⁾ jede Fettablagerung unter reichlichem Vorhandensein von Wanderzellen an der betreffenden Stelle vor sich geht. Bei der Verdauungshyperämie der Digestionsorgane wird eine Unmasse weisser Blutkörperchen dem Blut durch den ductus thoracicus zugeführt, und da wir die Lymph- und lymphoiden Drüsen als deren Bildungsstätte ansprechen müssen, so können wir nicht anders, als uns vorstellen, dass während des erwähnten Reizzustandes die Zellen der Lymphfollikel in erhöhte Production, Vermehrung, Theilung verfallen. Das als Beispiele physiologisch erhöhter Action der mobilen und fixen Zellen des Ernährungsapparates, die wir, ihrer gleichen Dignität entsprechend, als sich stets gemeinschaftlich bei physiologisch oder pathologisch gesteigerten Anforderungen betheiligend ansehen dürfen.

Mögen nun Entzündungen die Folge eines local einwirkenden mechanischen oder chemischen Reizes sein, mögen sie nach einem Trauma, um einen fremden Körper, um einen dem Organismus abgestorbenen, nekrotischen Theil, sich einstellen, mögen sie auf rheumatische Schädlichkeiten zurückzuführen sein: als Gemeinsames des entzündlichen patholo-

1) Flemming: Schultze's Archiv VII. 1.

gischen Reizzustandes mit physiologischen erkennen wir die die Hyperämie des betroffenen Gewebes begleitende höhere Lebensthätigkeit der zum Ernährungsapparat gehörigen Zellen (die je nach der Localität bei der Entzündung Hand in Hand geht mit einer zum Zerfall führenden Uebernährung und Quellung parenchymatöser und Wucherung epithelialer Strukturelemente : parenchymatöse, katarrhalische Entzündung). Dass aber die Fluxion nicht das Primäre und Wesentliche ist, dass vielmehr ein durch seine Intensität oder Qualität das Leben der Zellen direct schädigender Reiz diese zur erhöhten nutritiven und formativen Thätigkeit zu treiben vermag und muss, das beweisen nicht nur die lange Zeit ohne Entzündung bestehenden — freilich sehr dazu disponirenden — hochgradigen Hyperämien, sondern auch das Verhalten gefässloser Gewebe auf einen Entzündungsreiz hin. Die Zellen des verletzten Knorpel- oder Corneagewebes gerathen in Sprossung; um das erhöhte Nahrungsbedürfniss zu befriedigen, injiciren sich die pericornealen resp. dem Knorpel nächst liegenden Gefässe, die nach längerem Bestehen der Entzündung dann selbst Sprossen treibend Knorpel oder Cornea in ein gefässreiches Gewebe verwandeln, in dem nun die entzündlichen Vorgänge in der Weise normal vascularisirter Gewebe ihren Fortgang nehmen können.

Eine Reihe Entzündungen stehen in Beziehung zu Alterationen der Blutmischung. Bei jener in ihren mannigfachen Erscheinungsformen unter dem Namen Skrophulose bekannten Dyskrasie haben alle Gewebe, besonders aber Haut, Schleimhäute und Lymphdrüsen, wegen ihrer schlechten Ernährung eine ungemeine Disposition zu — auf geringfügige oder gar nicht nachweisbare Veranlassungen hin auftretenden — Entzündungen, die zwar im typischen Bilde aber torpid verlaufen. Derartige Veranlassungen sind vorzüglich rheumatische Schädlichkeiten; und dass gegen diese gerade skrophulöse, anämische und überhaupt Individuen, deren Stoffwechsel nicht die gehörige Energie besitzt, am

Wenigsten widerstandsfähig sind, dürfte wesentlich die oben berührte Annahme stützen, dass nämlich bei zu starker Abkühlung eines Körpertheiles sich hier abnorme Stoffwechselproducte bilden, die als Reiz für die Zellen wirkend die in loco oder an correspondirender Stelle aufgetretene Hyperämie zur Entzündung typischen Verlaufes steigern. Anders bei den eigentlichen Infectionskrankheiten. Da bringen specifische ins Blut gelangte Reize specifische Entzündungen zu Stande. Bei den miasmatischen Krankheiten ist das Specifische die Localität (Papillarkörper der Haut bei Masern, Epidermis um die Haarbälge bei Pocken), an der das im Blut kreisende Virus „sich localisirt“; im Uebrigen sind die weiteren Vorgänge die der einfachen Entzündung. Auch bei den contagiösen Krankheiten haben wir in dem Product, welches das Virus sei es auf dem Wege seiner Einwanderung, oder sonst irgendwo im Körper setzt, vorwiegend eine Leistung, eine Zelleninfiltration Seitens des intermediären Ernährungsapparates. Aber dieses Infiltrat geht eine von der einfachen Entzündung abweichende Gruppierung, Umwandlung, Quellung ein, die für Rotz, Typhus, Lues charakteristisch und specifisch ist.

Es ist zwischen normaler Ernährungsexcitation und der entzündlichen Infiltration aber der Unterschied, dass erstere in den Schranken des gesteigerten Bedarfes und der Ernährungsmöglichkeit geschieht, letztere gleichsam blindlings und unberechnet auf den Punkt der Irritation einstürmt, was nicht zum kleinsten Theil Folge der Strömungsrichtung des exsudirten Plasma ist. Das ist für die Folgeschicksale des gesetzten zelligen Infiltrats von durchgreifender Bedeutung. Das Bild der überall nach demselben Princip entstandenen entzündlichen Infiltration ist natürlich ein ganz verschiedenes je nach der Localität: ob sie ins interstitielle Bindegewebe, gegen freie Körperhöhlen hin, auf Schleimhäuten oder der äussern Haut sich, der Reizungsstelle zustrebend, gebildet hat.

wird durch Vermehrung und Theilung des Protoplasmas differencirter Gewebselemente besorgt. Ersteres hat im Allgemeinen die physiologische Aufgabe, Organe anzulegen, letzteres die, denselben die definitive Form und Ausbildung zu geben. Diese beiden Wachstumsarten werden wir auch bei der pathologischen Neubildung hervortreten sehen.

Der einzig richtige Weg zum Verständniss der pathologischen Neubildung ist der, dass man ein pathologisches Gewebe nicht für sich allein, sondern im Vergleich mit seinem Mutterboden betrachtet. Da präsentirt sich denn zunächst eine Gruppe pathologischer Neubildungen, die eine den Gewebselementen ihres Standortes entsprechende histologische Structur besitzen; es sind die sogenannten Hyperplasien. Während bei den oben berührten Hypertrophien eine gleichmässige Massen- resp. Volumszunahme aller constituirenden Elemente eines Organes Statt hat, sehen wir hier eine einseitige Massenzunahme eines Structurelementes ohne Betheiligung anderer.

Um einzelne Gewebe mit ihren Hyperplasien durchzugehen, so kennen wir als normales Constituens der Hirnsubstanz und retina neben den Ganglienzellen und Nervenfasern die Neuroglia, ein feinkörniges retikulirtes Bindegewebe mit den sogenannten Hirnkörnern, mit Kindfleisch als Keimgewebszellen anzusprechen. Ihre locale Massenzunahme gibt die interessante Geschwulstform des Glioms.

Im Bindegewebe sehen wir an verschiedenen Körperstellen eine physiologische Aufspeicherung von Fett; sie wird local excessiv in dem sogenannten Lipom. Wie im normalen Fettgewebe sind in ihm die Fettzellen, d. h. die unter Wandständigkeit des Protoplasmas fettig infiltrirten Bindegewebszellen zu rundlichen Träubchen angeordnet.

Am Anschaulichsten sind die hyperplastischen Vorgänge am Knochen-Knorpel-System. Durch Umgebung mit einem Mantel hyaliner Grundsubstanz differenciren sich im Embryo

Gruppen von Keimgewebe zu Knorpel. Das ihn umschliessende gefässhaltige Perichondrium sorgt für fortgesetzte Apposition neuen Keimgewebes.

Dazu kommt Theilung und Grundsubstanzbildung seitens der vorhandenen Knorpelzellen. Dieses secundäre Wachsthum steigert sich in enormem Maasse, wo überall der Knorpel sich zur Knochenbildung anschickt. Aus einer einzelnen Zelle wird eine ganze Columne grosser Tochterzellen, die durch dünne Bälkchen Grundsubstanz getrennt und eingerahmt sind. Ebendasselbe, sogenannte physalide Gewebe, das freilich normal nur eine dünne, beim beschleunigten Wachsthum, wie es der Rhachitis eigen ist, eine breite Schicht an der Uebergangsstelle zwischen Knorpel und Knochen bildet, ist auch das Baumaterial aller vom Knorpel ausgehenden Geschwülste: der Ecchondrosen der Rippenknorpel, der ecchondrosis spheno-occipitalis, der marginalen Gelenkknorpelauswüchse bei arthritidis deformans und bei der Bildung der mures articulares.

Ist nun durch Umwandlung der physaliden Zellencolumnen in „Markräume“ und durch von den Grenzen der Ernährungsterritorien concentrisch fortschreitende und die Zellen als untereinander anastomosirende „Knochenkörperchen“ einschliessende Kalkablagerung aus dem Knorpel Knochen geworden, so geschieht ein Theil seiner weiteren Vergrösserung durch secundäres Wachsthum, indem, wie Rube fand, in Knochen junger Individuen doppelte Kerne in langgestreckten Knochenkörperchen vorkommen. Daraus resultirt eine innere Verschiebung der Knochenelemente, die langsam die beträchtlichsten Gestaltveränderungen fester Knochen zu Wege bringt. Auf diesem interstitiellen Wachsthum beruht jedenfalls zum grossen Theil das Längenwachsthum der Röhrenknochen, wie aus der Stabilität der topographischen Lage der foramina nutritia, der spinae, Tronchanteren u. s. w. erhellt; es gehört dahin die verschiedene Krümmung des männlichen und durch die Beckenorgane beim

Auch für die ferneren Schicksale des entzündlichen Exsudates lassen sich mehrfach physiologische Vorbilder auffinden. Der günstigste Ausgang ist der in Resolution. Wie der puerperale Uterus — um dieses grossartigste physiologische Paradigma anzuführen — unter Fettdegeneration resorbirt wird, so auch ganz enorme entzündliche in Innenräume des Körpers gesetzte Infiltrate. Der andere ist Organisation, sei es unmittelbare Aufnahme in den Organverband, sei es nach vorausgegangenem Zerfall eines Theiles durch Eiterung. Beidemale sehen wir, wie bei der fötalen Bildung des areolären Bindegewebes die runden Keimgewebszellen Spindelform annehmen, sehen die Capillaren Gefässsprossen treiben, die, sich zu Schlingen vereinigend, das junge Gewebe reichlichst ernähren. Bei der sogenannten *secunda intentio* sehen wir entsprechend der physiologischen Neigung des Bindegewebes zur Oberflächenerhebung gegen freie Oberflächen hin das junge Bindegewebe sich in den sogenannten Granulationen erheben. Statt dass nun aber weiterhin ein normales Bindegewebe entstände, wandelt sich das Spindelzellengewebe in starrfaseriges trockenes Narbengewebe um. Das ursprünglich so reichlich angelegte Capillarnetz oblitert, entsprechend dem geringen Ernährungsbedürfniss des Narbengewebes analog dem Verschwinden des Gefässnetzes aus dem Glaskörper.

II. Wachstumsstörungen.

Wir betrachten hier die pathologischen Neubildungen *κατ' ἐξοχὴν*. Gegenüber den bisher berührten entzündlichen Gewebsveränderungen tragen sie den Charakter des „freiwillig, ohne uns bekannte Ursache Entstandenen“. Wir sahen oben ein erhöhtes Wachsthum der Gewebe in ihrem Formtypus auf Grund und im Maasse ihrer durch einen Reiz gesteigerten Ernährung. Auch hier liefert natürlich der intermediäre Ernährungsapparat die Mittel zum Wachsthum; denn das

ist überall festzuhalten : die Ernährung pathologischer Gewebe folgt ganz den für normale gültigen Gesetzen : derselbe Stoffwechsel der Zellen, dieselbe überall hin strebende Vascularisation durch Schlingenbildung der Gefässe, dieselbe Durchtränkung mit Ernährungsflüssigkeit. Indess, dass häufig genug die Neubildung über das Maass der Mittel hinausgeht, so dass regressive Metamorphosen der Zellen eintreten, beweist am Besten, dass nicht in der Ernährung, sondern in den Zellen selbst die *causa movens* liegt, dass in den Zellen eine abnorme Wachsthumstendenz als Ursache der Bildung vorhanden ist.

Wir sahen weiterhin bei der Entzündung die erhöhte Zellenthätigkeit sich bis zur Production des dem normalen Organismus fremden Granulationsgewebes und Eiters steigern. Aber für beide ist das Endziel *restitutio ad integrum*, beide sind der Ausdruck der den entzündlichen Processen innewohnenden Tendenz zum typischen Abschluss. Der zu besprechenden Neubildung fehlt diese Tendenz, und das ist ihr zweites Characteristicum. Statt der Ausheilung sehen wir eine ins Ungemessene fortschreitende Production, höchstens ein Stationärbleiben der Producte.

Worin liegt der Grund dieses Verhaltens? Die pathol. Erzeugnisse des Ernährungsapparates haben in toto ihr Prototyp in der Entwicklung der Lymphdrüsen. Auch sie sind ja *circumscribed* Bildungen, eine Art Geschwulst. Es entsteht um ein Blutgefäss eine Anhäufung embryonaler Bildungszellen, die sich ins Unendliche vermehren und theilen. Aber rechtzeitig bilden sich Lymphgänge in ihnen und führen die jungen Zellen fort, so die Lymphdrüse zur Rüstkammer des Blutkörpers machend. Diese Lymphgefässbildung unterbleibt in den pathol. Geschwülsten und daher schreibt sich ihr Charakter des Bleibenden.

Es ist für alle normalen Gewebe zu unterscheiden das primäre und secundäre Wachsthum. Unter ersterem verstehen wir die Organisation embryonalen Keimgewebes, letzteres

Den vorher betrachteten homologen stehen gegenüber die „heterologen“ von der Struktur ihres Mutterbodens abweichenden Neubildungen. Es sind dahin zu rechnen zunächst die histioiden Geschwülste, Producte des intermediären Ernährungsapparates, die an irgend einer Körperstelle ein nicht dahin gehöriges Gewebe physiologischer Structur nachahmen. Es liegt darin schon, dass sie nicht etwas den Organismus an sich und den physiologischen Gesetzen Fremdes sind: das Abnorme ist vorzugsweise ihr Standort (heterotope Gewächse). Diese höheren histogenetischen Leistungen sind begründet in der Fähigkeit des intermediären Ernährungsapparates, an jeder Stelle des Körpers embryonales Keimgewebe zu produciren. Während diesem beim physiologischen Wachsthum durch die Localität und das umgebende Gewebe eine bestimmte, typische, letzterem gleiche Differenzirung vorgezeichnet wird, vermögen pathologische Bedingungen diese Beziehungen zwischen Standort und Structur zu verwirren, ohne andere, als physiologische Gewebstypen, formiren zu können.

Aus der ursprünglichen inneren Gleichartigkeit der Anlage und des Baumaterials — embryonale Bildungszellen — folgt eine gewisse Continuität der Elementartheile der entwickelten histioiden Geschwülste. Sie bestehen nämlich entweder aus nur einer Gewebsform, oder häufiger aus einem wohlvermittelten Nebeneinanderbestehen und Ineinanderübergehen verschiedener Gewebstypen. Besonders sind vertreten die verschiedenen Binde-substanzen, aber auch das Muskel- und Nervengewebe, kurz die Gewebe, die im Embryo aus dem mittleren Blatte hervorgehen.

Wie das Material und das Product, so ist auch die Art der Production genau dieselbe, wie bei der fötalen Gewebsentwicklung. Bildungszellen werden unter Ausscheidung der bezüglichen Grundsubstanz zu Knorpel-, Knochen- u. s. w. Zellen, während zwischendurch andere zu Bindege-webe sich umwandeln oder in die Wandung der durch Spros-

sen und Schlingen das Ganze zu Ernährungsterritorien des Gesamtorganismus stempelnden Blutgefäße aufgehen.

Um auf die Elementarbestandtheile dieser Geschwülste einzugehen, so finden sich echte neugebildete Muskel- und Nervenfasern sehr selten; häufiger Schleim- und echtes Knorpelgewebe, aber, der normalen Bildung derselben entsprechend, wohl nur als weitere Umwandlung von Binde- oder Knorpelgewebe; sie sind ihren entsprechenden normalen Geweben durchaus analog nachgebildet. So ist es auch bei den eine wichtige Rolle spielenden Enchondromen. Da finden wir die in der normalen Histologie unterschiedenen Knorpelarten wieder, meist in derselben Geschwulst in einander übergehend. Die Hauptmasse bildet dann der auch normal am meisten vorkommende Hyalinknorpel, um ihn herum lagert sich Faserknorpel und corneales Gewebe. Da die Ernährung des Knorpels als eines gefäßlosen Gewebes durch Transport der Ernährungsflüssigkeit von Zelle zu Zelle vor sich geht, so sehen wir beim physiologischen Knorpelwachsthum, sobald dieser Transport durch zu beträchtliche Dicke des Knorpels beschränkt und unzureichend wird, gefäßreiche Markräume und consequente Knochenbildung im Centrum auftreten (Epiphysenkern des Fötus). Dass ebendasselbe im pathologisch neugebildeten Knorpel eintritt, sobald die Ernährung einmal nicht ausreicht, beweist die volle Identität dieses mit dem normalen Knorpelgewebe.

Wir kommen zu der interessanten und vielgestaltigen Gruppe der Sarkome d. h. der in derselben Geschwulst meist mit anderen Binde-substanzen, Knorpel-, Fett- und Schleimgewebe vereinigt vorkommenden, aber die Hauptmasse bildenden Nachahmung der verschiedenen Bindegewebsformen.

Das areoläre Bindegewebe selbst kommt ja als Begleiter der Blutgefäße mehr oder weniger reichlich in allen Geschwülsten und auch den Sarkomen vor. Es ist sich selbst

Wachsthum gedehnten weiblichen Beckens u. ähnl. Dem entsprechend gibt uns dieses interstitielle Wachsthum auch die Erklärung über pathologische Verkrümmung der Knochen z. B. des Beckens durch drückende Tumoren, die Seitenverschiebung der Gelenkflächen und Epiphysen, wenn sie, wie beim genu valgum (Bäckerknie), ungleichmässig dem Druck der Körperlast ausgesetzt sind, die Formveränderung der Fusswurzelknochen bei Klumpfüssen. Von grösserer Bedeutung für die Massenzunahme des Knochens ist sein appositionelles Wachsthum. Für das Dickenwachsthum sorgt das Periost, resp. seine Cambiumschicht, für das Längenwachsthum (den Röhrenknochen) sorgt der Epiphysenknorpel, resp. die demselben zunächst liegende Schicht des Knochenmarkes. Baikow hat ja direct durch Transplantation von Knochenmark dessen ossificirende Fähigkeit nachgewiesen. Periost und Mark also liefern ein gefässhaltiges Keimgewebe, aus dem eine homogene dichte, stark lichtbrechende Grundsubstanz sich ablagert. In ihr entsteht durch Kalkablagerung in den Grenzen der Ernährungsterritorien ein feimbalkiges spongiöses Netzwerk. Während dieses sogenannte Osteophytgewebe im normalen Wachsthumsgange von sehr kurzem Bestehen ist, indem es bald in immer compacteren Zustand übergeht, erhält es sich in pathologischen Knochenproductionen ungebührlich lange. Dies in seiner Structur ganz physiologische Gewebe bildet z. B. die Puerperalosteophyten, das Ostemoistchondrom der Röhrenknochen.

Endlich tritt auch die ausgebildete compacte Knochen- substanz als Constituens pathologischer Excrescenzen auf. Da haben wir einmal eine multiple Exostosenbildung an den Muskelinsertionen, deren normales, nur quantitativ ver- schiedenes Prototyp die cristae und tubera der descriptiven Anatomie sind; da haben wir ferner die dem Zahnaement nachgebildeten Exostoses eburneae, besonders der Schädel- knochen.

Es mögen hier die entzündlichen Processe am Knochen angereiht werden, weil wegen des eigenartigen, vorwiegend durch Zellenapposition vom Ernährungsapparat aus geschehenden normalen Wachsthums wir bei den entzündlichen Processen ungemein viele Anklänge an dieses erwarten dürfen. In der That, die einzige Abweichung vom physiologischen Typus ist die Bildung von Eiter. Im Uebrigen sehen wir überall quantitative Mehrleistung der dem physiologischen Knochenleben vorstehenden Ernährungs- und Wachthumsvorgänge. Auf ein Trauma oder irgend welchen anderen Reiz hin producirt das Periost an der betroffenen Stelle eine grössere, über das Niveau hervortretende Menge Keimgewebes, das, in ganz physiologischer Weise Grundsubstanz bildend, die Zwischenstufe des Osteophytgewebes durchlaufend sich in compacte, von Havers'schen Canälen ernährte Knochenmasse umbildet. So ist es bei den Knochenverdickungen durch periostitis ossificans, bei den Stalaktiten, die um einen cariösen Heerd sich bilden, bei der Callusbildung gebrochener Knochen.

Der physiologischen stetigen Anbildung seitens des Periostes hält ein die compacte Substanz in immer gleicher Dicke erhaltender Schwund derselben gegen die Markhöhle hin das Gleichgewicht. Wenn nun das gefässreiche Mark in einen entzündlichen Zustand geräth, so steigert sich diese physiologische resorbirende Thätigkeit. Seine granulationsartige Wucherung führt zu directer Volumszunahme auf Kosten der compacten Substanz, deren Usurirung freilich nicht gleich dem physiologischen langsamen Schwund ringsum gleichmässig, sondern, indem die Granulationen sich den durch die begleitende, aktiv erhöhte Säfteströmung erweiterten Anastomosen der Knochenkörperchen nachschieben, in Form der Howship'schen Lakunen geschieht; so entsteht das Bild der caries; und nicht viel anders ist es bei den vom Mark ausgehenden Geschwülsten.

Aber selbst in diesen heterolog'sten Neubildungen sehen wir mehrfach physiologische Wachsthumsgesetze in Kraft. Vor Allem besteht die Uebereinstimmung mit dem normalen Epithelwachsthum darin, dass auch in diesen Afterprodukten sich die spezifische Dignität der Epithelzelle dokumentirt. Eine solche ist unläugbar, wenn auch der Ursprung der Epithelien leider ein noch gar strittiger Punkt ist. Freilich weniger betreffs der Drüsenepithelien: sie sind von Anfang an scharf gegen alles Umliegende abgegrenzt, entstehen aus den vorhandenen Drüsenzellen, zum Theil nach Pflüger direct als Endknospen von Nervenfasern. Anders bei den Oberflächenepithelien und der Epidermis. Auch da dürfen wir behaupten: wahre Epithelzellen entstehen nur da, wo solche vorhanden sind. Aber dass sie nur aus solchen hervorgehen als Tochterzellen, können wir wohl nicht mehr annehmen, dürfen uns vielmehr der älteren Beobachtung von Burkhardt über das Blasenepithel und den neueren von Czerni über Benarbung von Epithelabschilferungen sowie von Biesiadetzki über Wanderzellen im rete Malpighi gegenüber der Einsicht uns nicht verschliessen, dass Keimzellen in der Berührung mit Oberflächenepithel durch „epitheliale Infektion“ ihren Charakter ändern. So wird nun auch in den Wucherungsheerden der Carcinome unzweifelhaft Keimzellen der Stempel des epithelialen Typus aufgeprägt. Es kann uns das um so weniger wundern, als ja auch im Embryo eine solche Umprägung bei Differenzirung der Keimblätter Statt hat, sogar ohne „epitheliale Infektion“.

Es lässt sich im Allgemeinen behaupten, dass, je intensiver der Stoffwechsel eines Gewebes ist, je raschlebigiger seine Elementarbestandtheile sind, dieselben desto mehr Neigung haben zu pathologischen Productionen. Der Grad des in den verschiedenen Geweben verschieden intensiv vor sich gehenden stetigen normalen Regenerationsprocesses spiegelt sich in den Zerrbildern derselben ab durch die Häufigkeit des Vorkommens letzterer, weit mehr aber durch

die Ueppigkeit des Wachsthums derselben. Kein Gebilde ist aber von so lebhafter Zellenreproduction als die epitheltragenden Häute und die Drüsen. Dieser normalen hohen Lebensentfaltung der Epithelialgebilde entspricht die sich überstürzende Productivität der Carcinomzellen, als deren Ausdruck auch statt regelmässiger Zelltheilung endogene Zellbildung, Riesenzellen u. dergl. höhere Leistungen zur Beobachtung kommen.

Es bildet bei den Carcinomen ein Hineinwachsen des Epithels in das unter ihm liegende Bindegewebe einen fundamentalen Vorgang. Wir sehen epitheliale Zellenaggregate unter lebhafter Theilung zapfenförmig sich in das auseinander weichende Gewebe einnisten, und es spricht als dritter Vergleichspunkt mit normalem Wachsthum die Aehnlichkeit in die Augen mit dem histologischen Process der ersten Drüsenanlage. Diese Analogie, die aber nur für die erste Anlage gilt und dadurch viel an Werth verliert, dass centrale Hohlraumbildung ausbleibt, können wir auch gelten lassen für die den Uebergang zwischen Hypertrophie und carcinomatöser Entartung von Drüsen vermittelnden Adenome.

sein Prototyp. Hauptsächlich aber finden wir andere Entwicklungsformen vom Bindegewebstypus, von den einfachsten zu den höchst entwickelten, vor Allem auch Nachahmungen der entzündlichen Productionen des intermediären Ernährungsapparates. An das Vorbild des Granulationsgewebes schliesst sich durch seine kleinen Zellen mit grossem scharf contourirten Kern das granulationsähnliche Sarkom an. Das lymphdrüsenähnliche Rundzellensarkom ist uns interessant durch sein das reticulum der Lymphfollikel (und des caro luxurians) wiederholendes Stroma mit den eingebetteten grosskernigen Zellen. Es ist jene gefährliche Bildung, die, histologisch einer hyperplastischen Lymphdrüse congruent, durch ihr keine Grenzen einhaltendes Wachsthum von so malignem klinischen Charakter ist. — Das kleinzellige Spindelzellensarkom erneuert in seiner kurzen und schmalen spindelförmigen Zelle mit länglichem Kern die Structur des Spindelzellgewebes junger Narben, des Zwischengliedes zwischen Granulations- und Narbengewebe. Dies letztere selbst erkennen wir getreu nachgeahmt im Fibroid: dasselbe unter dem Messer knirschende Gewebe, die feinen, aus feinsten Fibrillen zusammengesetzten Fäserchen, dazwischen in Zügen die kleinen länglichen Zellen mit dem glänzenden Kern, wie es den Sitz früherer, geheilter Substanzverluste kennzeichnet, setzt das Uterusfibroid und die Neubildung bei der sogenannten Prostatahypertrophie zusammen, natürlich nicht ohne dazwischen gelagerte Zellen jüngerer Bildung.

In einer andern Formenreihe sehen wir das Keimgewebe darin abweichend vom Normalen sich umgestalten, dass den Zellen eine den anderen Elementen gegenüber übertriebene einseitige Entwicklung zu Theil wird; beim grosszelligen Spindelzellensarkom tritt ein enormes Grössenwachsthum der Zellen vikariirend ein für die mangelhafte Ausbildung fasriger Grundsubstanz; beim Medullarsarkom streifen die vom Stroma sich schärfer absetzenden Zellen dadurch, sowie durch ihre Grösse an den epithelialen Typus.

Es seien hier noch erwähnt die durch ihre Entwicklung den Fibromen verwandten cavernösen Geschwülste. Für sie geben die physiologischen Schwellkörper bis ins Einzelne stimmende Paradigmen. Ein Netzwerk glänzender Bindegewebseisen, das in weiten, durch die Elasticität der Eisen eine verschiedene Füllung erlaubenden Maschenräumen das Blut wie ein Schwamm enthält, charakterisirt sie beide. Dazu kömmt die übereinstimmende Entstehungsweise: längs der Gefässwandungen der betreffenden Stelle entwickelt sich Keimgewebe zu Spindelzellen, die durch ihre Retraction die Gefässbahnen allseitig erweitern und buchtig machen.

Sahen wir bei den histioiden Geschwülsten eine ausschliessliche Leistung des intermediären Ernährungsapparates, so wenden wir uns jetzt zu solchen Gewächsen, die als Productionen des Epithelwachsthums anzusehen sind mit grösserer oder geringerer Betheiligung des Blut-Bindegewebssystems, zu den Carcinomen. Man unterscheidet Drüsencarcinome und Epithelialcarcinome, je nachdem dieselben vom Epithel offenmündender Drüsen, oder von dem der Haut und Schleimhäute ausgehen. Der Begriff Carcinom ist aber vorwiegend ein klinischer, die destructive Rolle, die diese Geschwülste dem Organismus gegenüber einnehmen, bezeichnender, und ihm entspricht nur höchst unvollkommen als histologisches Characteristicum die „alveolare“ Structur, d. h. die Einlagerung der Zellen in die Maschen eines von den Residuen des untergegangenen Organes gebildeten Strickwerkes. Die grosse Mannigfaltigkeit in der Formation ausgebildeter, unzweifelhafter Carcinome spottet jedes Vergleiches mit physiologischen Gewebsproductionen.



V i t a.

Adolf Freusberg, kathol. Confession, wurde geboren zu Gesecke (Reg.-Bez. Arnsberg) den 8. Dec. 1849. Mein Vater, Engelbert Freusberg, fungirt jetzt zu Arnsberg als Appellations-Gerichtsdirector; meine theure Mutter Maria geb. Bering starb zu Ehrenbreitstein im Mai 1870. Die Versetzungen meines Vaters nach Hechingen, Sigmaringen und Ehrenbreitstein liessen mich ebenda meine Schul- und Gymnasialjahre verleben. Vom Coblenzer Gymnasium kam ich im Herbst 1867 nach Bonn, um Medicin zu studiren. Während meines Quadrienniums war ich Schüler der Herren Professoren Doctoren: Binz, Busch, Doutrelepont, Höning, Kekulé, v. Mosengeil, Naumann, Obernier, Pflüger, Plücker, Rindfleisch, Rühle, Schaaffhausen, Sämisch, Schultze, v. La Valette, Veit, Weber.

Allen meinen hochverehrten Lehrern meinen wärmsten, aufrichtigsten Dank! ganz besonders Herrn Professor Rühle, an dessen Klinik ich das letzte Jahr hindurch das Glück genoss, als Assistent die beste Gelegenheit zur Ausbildung zu haben.



T h e s e n .

1. Doppelseitige Hasenscharten dürfen nicht auf einmal operirt werden.
 2. Der Brechakt kommt nicht durch Contraktion der Magenwandung zu Stande.
 3. Diabetes mellitus ist eine Neurose.
 4. Die Kristellersche Expressionsmethode ist nur in sehr beschränkter Zahl von Fällen anzuwenden.
-

LIBRARY OF CONGRESS



0 021 623 837 0



LIBRARY OF CONGRESS



0 021 623 837 0

